



Masteroppgave

MHS704 Helse- og sosialfag

Stensvik, Del 1 av 2. ”skal publiseres”

**Psykologiske- og livskvalitetsfaktorer assosiert med
urolig søvn hos eldre**

Geir-Tore Stensvik

Totalt antall sider inkludert forsiden: 29

Molde, 26.04.2010



Høgskolen i Molde

Publiseringsavtale for del 1.

Tittel på norsk: Psykologiske- og livskvalitetsfaktorer assosiert med urolig søvn hos eldre

Tittel på engelsk:

Forfatter(e): Geir-Tore Stensvik

Fagkode: MHS704

Studiepoeng: 30

Årstall: 2010

Veileder: Kolbein Lyng

Fullmakt til elektronisk publisering av oppgaven

Forfatter(ne) har opphavsrett til oppgaven. Det betyr blant annet enerett til å gjøre verket tilgjengelig for allmennheten (Åndsverkloven. §2).

Alle oppgaver som fyller kriteriene vil bli registrert og publisert i Brage HiM med forfatter(ne)s godkjenning.

Oppgaver som er unntatt offentlighet eller båndlagt vil ikke bli publisert.

Jeg/vi gir herved Høgskolen i Molde en vederlagsfri rett til å gjøre oppgaven tilgjengelig for elektronisk publisering:

☒ ja ☐ nei

Er oppgaven båndlagt (konfidensiell)?

☐ ja ☒ nei

(Båndleggingsavtale må fylles ut)

- Hvis ja:

Kan oppgaven publiseres når båndleggingsperioden er over?

☐ ja ☐ nei

Er oppgaven unntatt offentlighet?

☐ ja ☒ nei

(inneholder taushetsbelagt informasjon. Jfr. Offl. §13/Fvl. §13)

Dato: 24.4.2010

Forord

Dette mastergradsprosjektet er et resultat etter to års arbeid tilknyttet til Høgskolen i Molde. Dette arbeidet hadde ikke vært mulig å fullføre, hadde det ikke vært for en rekke viktige støttespillere.

Først vil jeg takke Norsk institutt for forskning om oppvekst, velferd og aldring (NOVA), for lån av data i fra den norske studien av livsløp, aldring og generasjon (NorLAG). Jeg vil spesielt takke Ivar A. Lima for hjelp til bearbeiding av datasettet. Jeg vil også få takke Britt Slagsvold for konstruktive råd.

Jeg er spesielt takknemmelig ovenfor min veileder Kolbein Lyng for hans tålmodighet og formidlingsglede. Jeg vil også takke Sue Balandin for hjelp med språket i artikkelen. Deres hjelp og støtte har vært uvurderlig i denne lange prosessen fram mot målet.

En stor takk til alle de pasienter som har delt sine erfaringer og tanker rundt temaet søvnproblemer og livskvalitet. Takk til kolleger ved Sjøbstad Helsehus/ Undervisningssykehuset i Midt-Norge.

Sist, men ikke minst vil jeg takke min familie, samboer og barn. De har gjennom disse årene støttet meg og motivert meg, til tross for at jeg til tider har vært en alt travel og fraværende samboer og far.

Geir-Tore Stensvik. Trondheim, April 2010

*”Vitlaus mann vakar all natti
Tenkjer både upp og ut.
Han er trøytt og mod når morgonen kjem,
og alt er flokut som før.”*

Fra Håvamål (ca. år 800 e. Kr.)

Innhold

1	INNLEDNING	1
1.1	Problemstilling	2
1.2	Avgrensinger	2
1.3	Søvnfysiologi	2
1.4	Definisjoner av insomni.....	3
1.5	Subjektive søvnproblem	4
1.6	Modell for å forklare utvikling av insomni.....	5
1.7	Søvnproblemer i den eldre delen av befolkningen.....	6
1.8	Arv og miljø i forhold til søvnproblem	8
1.9	Mestringsevne i forhold til livskvalitet og søvn.....	8
1.10	Sosial støtte i forhold til søvn.....	9
1.11	Livskvalitet og søvnproblem	9
1.12	Utfordringer knyttet til søvn i eldre år	10
1.13	Begrepsmessig modell og hypoteser.....	12
2	Teoretisk rammeverk	13
2.1	Det teoretiske grunnlaget for den biopsykososiale modell	13
2.2	Den biospsykososiale forståelsen	14
2.3	Den biospsykososiale modellen	15
2.4	Kritikk av den biopsykososial modell	16
2.5	Metodiske problem knyttet den biopsykososiale modellen.	16
2.5.1	Somatisk versus mental kausalitet	16
2.5.2	Sirkulær kausalitet.....	17
2.5.3	Strukturell kausalitet.....	17
2.5.4	En utvidet biopsykososial modell, perspektiver for å forstå søvnproblem....	18
	Referanser.....	20

Figurliste

Figur 1. Spielman`s modell for insomni. Figuren viser hvordan den additive effekten av predisponerende, utløsende og opprettholdene faktorer, kan bidra til utvikling av kronisk insomni.	5
Figur 2. Utbredelse av insomni i Norge, fordelt på 3 ulike symptomer knyttet til insomni. ³⁷	
Figur 3. En konseptuel modell for forståelsen av utfordringer knyttet til søvn hos eldre. Tilpasset fra Reynolds og kolleger (1994).....	12
Figur 4. Biospsykososial modell av helse og sykdom Venn diagram.	15

1 INNLEDNING

Det første som slo meg da jeg begynte som nyutdannet sykepleier i en nattstilling på et stort sykehjem, var alle de som ba om sovemedisin. Fersk i faget som jeg var, fikk alle det de ba om. Til min store overraskelse var det bare et fåtall som tilsynelatende hadde effekt av det. De fortsatte å klage over at de ikke fikk sove. Hva var dette fenomenet? Et symptom, en sykdom, et syndrom, en naturlig reaksjon på deres livssituasjon eller var det bare en klage?

I denne innledningen vil jeg klargjøre mitt teoretiske grunnlag og rammeverk for artikkelen. (Innlevert som del 2). Jeg har valgt en bred tilnærming for å forstå søvnproblemer i den eldre delen av befolkningen mellom 55 og 85 år. Jeg har undersøkt urolig søvn, basert på et representativt utvalg av den norske befolkningen (n=2003), som et multifaktorielt og komplekst fenomen.

De overordnede begrepene i dette mastergradsarbeidet er søvnproblem og livskvalitet som er avgrenset til eldre personer mellom 55 og 85 år. Søvnproblem(insomni) kan betraktes som en egen entitet eller diagnose, men kan også være som en del av begrepet livskvalitet (Kutner, Bliwise, and Zhang 2004; Vitiello et al. 2004; Reynolds et al. ; Reynolds et al. 2001; Reid et al. 2006).

Da det fortsatt er uenighet i fagfeltet om hva insomni er og ikke er, har jeg denne i studien av søvn og livskvalitet valgt å ha bred forståelse av søvnproblem, først og fremst som et subjektivt fenomen

I denne studien innbærer bruken av et biopsykososialt rammeverk at jeg har undersøkt urolig søvn i forhold til hvordan både biologiske, psykologiske og sosiale faktorer påvirker hverandre gjensidig. For at du som leser lettere skal kunne sette deg inn i og forstå hva dette tema dreier seg om, vil jeg kortfattet presentere relevant kunnskap fra ulike fagområder i forhold til søvn. Til slutt vil jeg diskutere den biopsykososiale modellen og metodiske problem knyttet til den, i konteksten søvnproblem.

1.1 Problemstilling

Problemområdene som ble undersøkt i studien var: *i hvilken grad er subjektiv og helserelatert livskvalitet assosiert med urolig søvn, og i hvilken grad er dette assosiert med psykologiske faktorer hos individene som er antatt å kunne bidra til urolig søvn*

1.2 Avgrensinger

Forskning på søvnproblemer hos eldre er foretatt ut i fra mange forskningsperspektiv. Det er gjort en omfangsrik forskning på fenomenet internasjonalt og det er vanskelig å få full oversikt over all dokumentasjon som foreligger. Denne studiens status som mastegradsoppgave har framtvetnet avgrensinger som har vært bestemmende både for valg av teoretisk og empirisk tilnærming. Denne innledningen vil kun trekke fram de mest sentrale områdene i forhold til det jeg har undersøkt.

1.3 Søvnfysiologi

Søvn er en aktiv prosess fysiologisk sett. Voksne har fem søvnstadier hver natt, hvorav de fire første kalles Non-Rapid-Eye-Movement (NREM)- søvn. Det første stadiet er lett søvn og stadium 4 er dyp søvn. Det siste stadiet er REM søvn, som kjennetegnet ved at øynene beveger seg med korte raske rykk under øyelokkene. Vår søvn er preget av at de ulike søvnstadiene går i sykluser gjennom natten. Det er de dype stadier i NREM-søvn (stadium 3-4), som er de viktigste i svnsyklusen (Benington and Heller 1994). Uten slik søvn kan nattesøvnen framstå som urolig og man kan føle seg sliten og uopplagt når man våkner. På den andre siden, ser ikke fravær av REM-søvn ut til å plage oss nevneverdig (Prathiba, Kumar, and Karanth 2000). Hos yngre voksne utgjør NREM-søvnen ca. en fjerdedel av nattesøvnen. Undersøkelser viser at andelen av de dype stadiene av NREM-søvn avtar med alderen og hos noen eldre kan slik søvn mangle helt (Bliwise 1993).

Når man eldes vil ikke bare andelen dyp søvn endre seg, men også døgnrytmen (Yoon et al. 2003). Vår biologiske klokke som regulerer døgnrytmen, befinner seg i hypothalamus i hjernen. Denne kalles nucleus suprachiasmaticus (SCN) og har en egenperiode på nesten 25 timer. Dette betyr i praksis at døgnet vårt vil bli litt forskjøvet hvert døgn, hvis ikke SCN blir justert. For å unngå at vår døgnrytme blir forskjøvet, blir SCN justert når vi blir utsatt for dagslys av en hvis styrke og varighet. Vår døgnrytme er også styrt av en homeostatisk faktor som innebærer at, desto lengre det er siden vi sov, desto sterkere blir tendensen til å sove. Vår tendens til å sove følger også kroppstemperaturen på en slik måte at når kroppstemperaturen synker utpå kvelden har vi lettest for å sovne (Dijk and Czeisler 1995). Sosiale rytmer og mental aktivering spiller her en sentral rolle i tillegg til dagslyset for å regulere døgnrytmen (Patel 2007; Yao et al. 2008).

1.4 Definisjoner av insomni

Insomni er subjektiv klage over utilstrekkelig søvnkvantitet eller kvalitet som fører til redusert dagtidfungering. Den er ofte knyttet til vansker med å falle i søvn og å holde på søvnen gjennom natten. Videre er insomni knyttet til å våkne opp for tidlig på morgenen eller manglende følelse av uthvilthet etter søvn (APA 2000). Den virkelige prevalensen av insomni er ikke kjent, men prevalensestimater varierer fra 10-50 % i den voksne populasjonen. Estimaterne avhenger av hvilke diagnostiske definisjoner som brukes (Drake, Roehrs, and Roth 2003). Insomni blir klassifisert i tre grupper, *forbigående* (ikke mer enn noen netter), *akutt* (mindre enn 3 til 4 uker), og *kronisk* (mer enn 3 til 4 uker). Forbigående og akutt insomni opptrer vanligvis hos personer uten en historie med søvnforstyrrelser og er ofte uten identifiserbar årsak (Rajput and Bromley 1999). Kronisk insomni er delt inn i *primær* og *sekundær*. Finnes det ingen utløsende årsak (medisinsk, psykiatrisk eller medisinerrelatert), kalles den primær. Finnes det en sannsynlig årsak til søvnproblemene kalles den sekundær (APA 2000). Det er estimert at primær insomni utgjør ca. 25 % av alle med kronisk insomni (Krystal 2003).

I norsk dagligtale blir insomni ofte omtalt som søvnproblem. Begrepene søvnproblem og urolig søvn er antatt å dekke en videre forståelse av ulike problem knyttet til søvn, både generelle søvnproblem som insomni, men også noen spesielle søvnproblemer som for eksempel periodisk beinbevegelse forstyrrelse (PLMD) (Ohayon and Roth 2002).

Sammenhengen mellom begrepet urolig søvn og ulike søvnsforstyrrelser er ikke kjent. Når insomni blir brukt i denne teksten, refereres det til den diagnostiske definisjonen. Når ordet søvnproblem blir brukt refereres det til generelle søvnproblem.

1.5 Subjektive søvnproblem

Undersøkelser og vurdering av søvnens kvalitet og lengde kan gjøres på flere måter, men som oftest gjennom spørreskjemaer av forskjellige slag. Svarene på slike skjema kan reflektere flere sider av en persons helsesituasjon og om hvordan man opplever den. I epidemiologiske undersøkelser blir søvn kartlagt ved spørreskjema og i kliniske sammenhenger blir den undersøkt ved en kombinasjon av spørreskjema og ulike fysiologiske mål, kalt polysomnografi(PSG)¹.

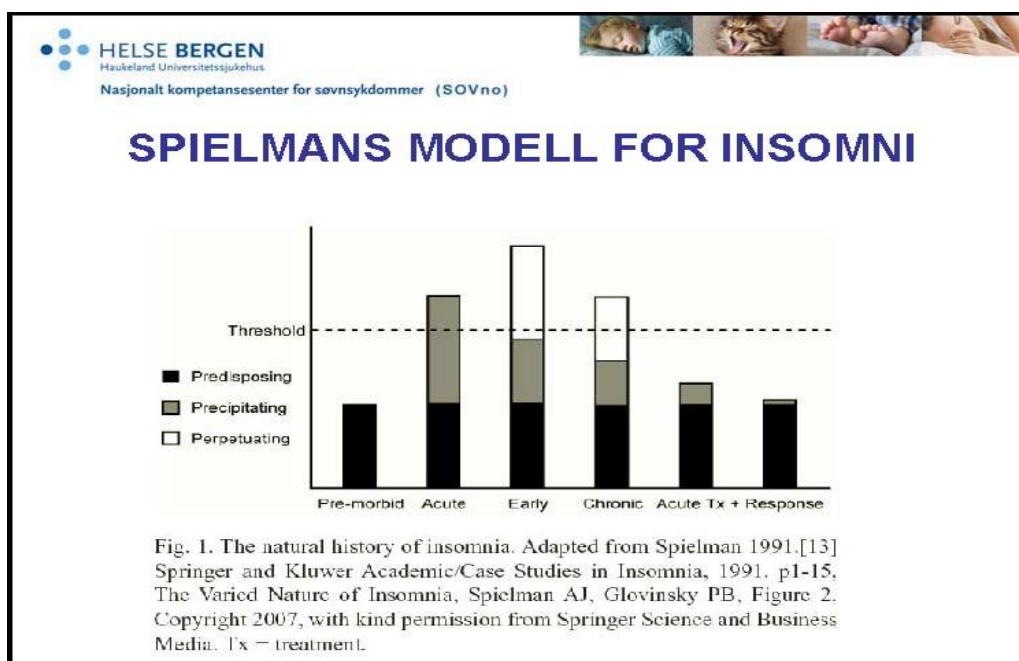
Subjektive søvnproblem omfatter en rekke klager forbundet med vansker med å initiere og vedlikeholde søvn, eller med en manglende følelse av uthvilthet etter søvn, som er mest vanlig. Når man ønsker å undersøke eller diagnostisere et søvnproblem, vil ikke subjektiv rapportering av søvnproblem representerer noen gullstandard, slik som polysomnografi (PSG)¹ (Roth and Drake 2004). På en annen side mener man at subjektiv rapportering gir et rimelig estimat av søvnkvalitet (Karacan and Williams 1983; Dew et al. 1994).

Når man undersøker søvn gjennom et spørreskjema, er det personens subjektive opplevelse av søvnen som blir vurdert. På denne måten kan også søvnproblem representere et subjektivt fenomen som ikke trenger og valideres mot objektiv søvnmåling (Jansson and Linton 2006). Dette har blitt bekreftet ved undersøkelser av personer med subjektive søvnproblem i søvnlaboratorium. Denne undersøkelsen viste at mange av disse personene vurderte den totale tiden de har sovet til å være mindre enn den faktisk er (Edinger and Krystal 2003). Den begrensede korrelasjonen mellom subjektiv rapportert søvn og objektivt målt søvn betyr ikke at søvnproblemene deres ikke er reelle. Dette utfordrer i stedet vår forståelse av søvn og våkenhet for de personene det gjelder (Neubauer 2003).

¹ Polysomnografi ”flere søvnmålinger”. Består av Elektroencefalogram (EEG) (måler hjerneaktivitet), Elektroocculogram (EOG) (måler øyebevegelser) og Elektromyogram (EMG) (måler muskelaktivitet). For mer informasjon, se nettside: <http://www.helse-bergen.no/avd/SOVno/>

1.6 Modell for å forklare utvikling av insomni

Spielman`s (1991) modell er en av de mest brukte og har som hensikt å forklare hvordan forbigående insomni kan utvikle seg til kronisk insomni. (Se figur 2). Denne modellen antar at alle har viss grad av sårbarhet i forhold til å utvikle insomni, noe som er mer eller mindre viktig avhengig av individuelle forskjeller (predisponerende faktorer). Ulike predisponerende faktorer kan utløse insomni, selv hos de med liten grad av sårbarhet. Når de utløsende (precipitating) hendelsene etter hvert forsvinner, vil de fleste gå tilbake til normal søvn. For noen, og kanskje for de med en større grad av sårbarhet for insomni (premorbid), så vil søvnproblemene bestå selv etter at den utløsende hendelsen har blitt fjernet eller kommet under kontroll. For disse personene vil søvnproblemene ta overhånd. I en slik situasjon kan flere ulike psykologiske og atferdsmessige faktorer bidra til at søvnproblemene opprettholdes over tid (perpetuating) (Spielman 1991). Denne modellen er nyttig i noen sammenhenger, men den gir et snevert syn på forståelsen av hvordan søvnproblemer oppstår og utvikler seg. Den sier for eksempel ikke hvordan en persons mestringssevner og sosialt nettverk kan påvirke utviklingen av søvnproblem.



Figur 1. Spielman`s modell for insomni. Figuren viser hvordan den additive effekten av predisponerende, utløsende og opprettholdene faktorer, kan bidra til utvikling av kronisk insomni.²

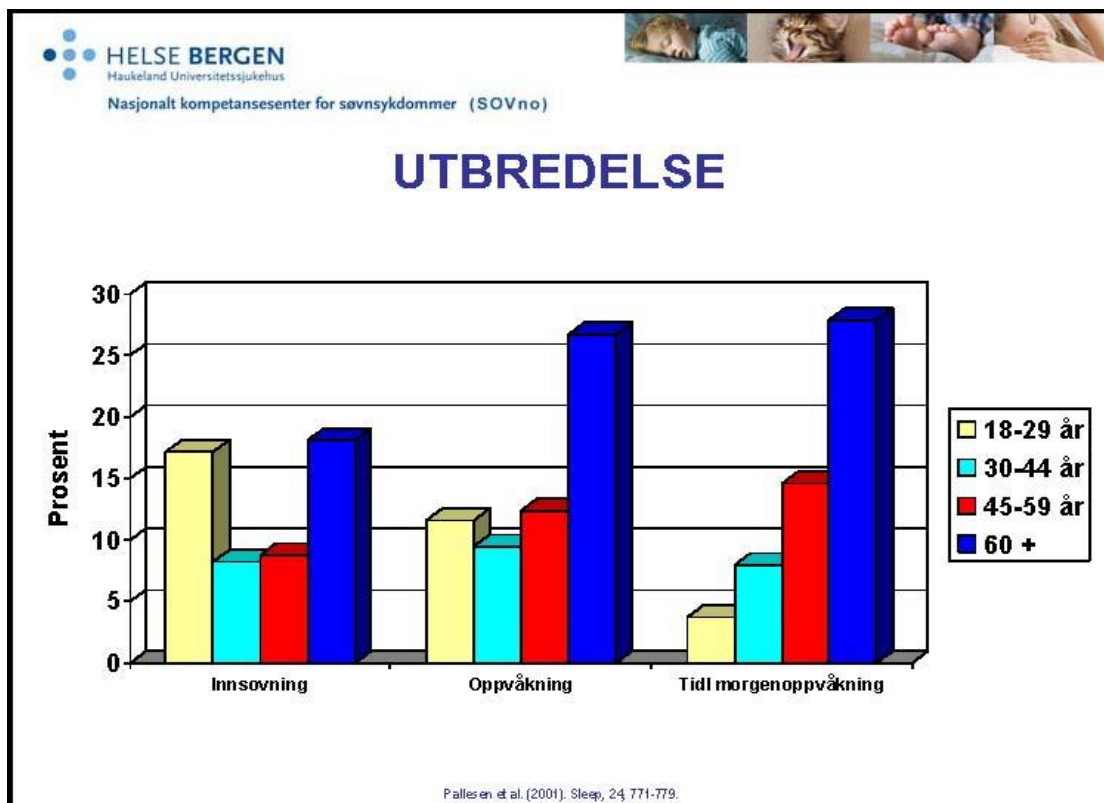
² Figuren er lånt med tillatelse fra Ståle Pallesen, Nasjonalt Kompetansesenter for søvnsykdommer

1.7 Søvnproblemer i den eldre delen av befolkningen

I en studie fra USA, av personer i aldersgruppen 60-80 år, rapporterte 90 % at de plagdes med søvnvansker fra en tid til en annen (Reynolds et al. 1985). Undersøkelser av eldre uten demens viser at søvnplager er assosiert med en opplevelse av nedsatt livskvalitet, affektive forstyrrelser og begrensninger i daglige gjøremål (Newman et al. 1997; Jensen et al. 1998). Undersøkelser viser også at klager over søvnproblemer varierer med intensiteten i psykiske symptomer og er dessuten relatert til dårlig somatisk helse og til vedvarende bruk av sovemedisin (Pallesen, Nordhus, Havik, et al. 2001).

Søvnproblemer er mer vanlig med økende alder på grunn av aldersrelaterte forandringer, men ikke på grunn av alder alene (Ohayon et al. 2001). Søvnproblemer er også mer vanlig hos kvinner og hos personer som lever alene. I tillegg er det vist at en rekke andre faktorer kan forklare noe av prevalensen av søvnproblem, som for eksempel fysiske helseproblem, psykososiale problem og bivirkninger i fra medisin (Ohayon and Roth 2001; Ohayon 2002).

De faktorene som antas å ha stor betydning for utvikling av insomni hos eldre, er fysisk inaktivitet og missnøye med sosialt liv, samt fysiske og mentale problemer (Ohayon et al. 2001). En norsk studie viste at det som kjennetegner eldre over 60 år med insomni, er at mange er plaget av bekymringer og nedstemthet. Mange av disse personene har i tillegg andre fysiske og psykiske problem (Pallesen, Nordhus, Nielsen, et al. 2001). Figur 1 viser forekomsten av de tre vanligste symptomene knyttet til insomni.



Figur 2. Utbredelse av insomni i Norge, fordelt på 3 ulike symptomer knyttet til insomni.³

Selv om klager angående søvn angår et stort antall av den generelle av befolkningen (Vitiello et al. 2004), er det ikke sannsynlig at alle disse kan sies å ha insomni (Ohayon and Roth 2001). På en annen side har man i de siste åra forstått at også de med søvnproblemer, men som ikke fyller de diagnostiske kriteriene for insomni, også har flere helseplager og nedsatt livskvalitet andre (LeBlanc et al. 2009; LeBlanc et al. 2007; Sivertsen, Overland, et al. 2006; Sivertsen et al. 2009).

De diagnostiske kriteriene for insomni som er brukt i flere studier relativt strenge og dette kan innbære personer med mindre symptomer på insomni ikke blir fanget opp. Det har av den grunn blitt gjennomført flere studier med fokus på insomni symptomer. Disse studiene har vist at prevalensen av personer med insomni symptomer varierer mellom 17 % og 25 % i aldersgruppen mellom 55 og 85 år (Sivertsen et al. 2009; LeBlanc et al. 2007).

1.8 Arv og miljø i forhold til søvnproblem

Det er flere tvillingstudier som har sett på sammenhenger og faktorer knyttet til subjektive søvnproblem. I tidligere studier er det blitt foreslått at minst 33 % av variansen i søvnkvalitet og generelle søvnproblemer kan forklares ut i fra genetiske faktorer. Resten av variansen forklares ut i fra miljøfaktorer (Heath et al. 1990; Hublin et al. 2001). Det er antatt at faktorer som er knyttet til livsstil, slik som røyking, konsum av kaffe, te og alkohol og utdanningsnivå, ekteskaplig status og antall barn, forklarer en mindre del variansen (4 %), hos de med subjektive søvnproblem (Heath et al. 1998). På den andre siden er det antatt at stressfaktorer (for eksempel arbeidsstress, økonomiske problem, familiekonflikter) og negative livshendelser (for eksempel tap av ektefelle) kan ha stor betydning (Hall et al. 2000; Ohayon and Zulley 2001).

1.9 Mestringsevne i forhold til livskvalitet og søvn

Med mestring menes de stadig tilpassede tanke- og atferdsmessige anstrengelser individet bruker for og hankses med spesielle ytre og/eller indre forhold som oppleves som krevende eller stressende og kalles en stressor (Selye 1956). Det skilles da gjerne mellom problem- eller oppgavefokusert mestring og emosjonell mestring (Lazarus 1966). Vellykket mestring fører til en opplevelse av kontroll, som er viktig for individets funksjonsevne. I tilknytning til mestring vil begrep som Locus of Control (Rotter 1966) og sense of mastery (Pearlin 1981) komme inn. Begrepet Locus of Control består av intern locus og ekstern locus og indikerer henholdsvis i hvilken grad personen opplever å ha kontroll over sitt liv eller føler seg kontrollert utenfra. I og med at det er en sammenheng mellom søvnkvalitet og livskvalitet (Zammit et al. 1999), er også mestringsevne knyttet opp i mot livskvalitet (Baltes and Mayer 1999).

1.10 Sosial støtte i forhold til søvn

Noen få studier viser sammenheng mellom søvnkvalitet, sosial støtte og størrelsen på en persons nettverk (Friedman et al. 2005; Yao et al. 2008). I studie av afrikanske amerikanere over 75 år, fant man at selvrappporterte søvnproblem var signifikant høyere blant de som rapporterte lavere grad av emosjonell sosial støtte (Bazargan 1996). Det er usikkert om graden av emosjonell støtte virker direkte inn i forhold til kvaliteten på søvn hos eldre, men man antar at en høy grad av sosial støtte virker som en moderator (buffer) i forhold til enkelte stressorer som for eksempel negative livshendelser. Å ha et lite sosialt nettverk og liten grad emosjonell støtte kan tenkes at føre til at man blir mer mottakelig for effekten av en stressor. Dette kan i neste omgang bidra til en negativ affektbalanse (forholdet mellom positive og negative følelser) som på sikt kan bidra til redusert søvnkvalitet. På denne måten kan følelsen av mestring bli viktig i sammenheng med sosial støtte, for å kunne virke modererende på effekten av stressorer (Nowell, Hoch, and Reynolds 2000).

1.11 Livskvalitet og søvnproblem

Noen studier viser at søvnproblemer påvirker livskvaliteten i stor grad (Hatoum et al. 1998; Hajak 2001; Zammit et al. 1999) og ofte i enda større grad enn andre kroniske lidelser (Chevalier et al. 1999). Forholdene mellom søvnproblemer og fysiske og mentale faktorer er kompleks. Av denne grunn anbefalte verden helseorganisasjon (WHO) gjennom sin konsensusrapport om søvn og helse, flere studier som undersøkte livskvalitet i forhold til søvnproblemer (WHO 1999). Til tross for dette har det vært få studier som har fokusert spesielt på dette tema (Verster, Streiner, and Pandi-Perumal 2008). Dette ser også ut til å være reflektert i helsevesenet, der tilstanden i liten grad blir tatt tak i. Dette skyldes trolig liten kunnskap om årsaker og utvikling av insomni (Fetveit, Straand, and Bjorvatn 2008).

Subjektiv livskvalitet dreier seg om en refleksjon over hva et godt liv innebærer og hva som er forutsetningene for å oppleve en viss kvalitet i tilværelsen (Diener 2003). Det finnes flere definisjoner på livskvalitet, men i denne sammenheng vil Mastekaasa's (1988)

definisjon bli brukt: *enkeltindividers beviste positive og negative, kognitive og følelsesmessige opplevelser*. Denne definisjonen omfatter også begrep som mestring, selvtillitt, mestring/Locus of Control og personlighetstrekk. Personlighetstrekk som nevrotisme og ekstraversjon er assosiert både med søvnproblem (LeBlanc et al. 2007), og med livskvalitet (Costa and McCrae 1987; Diener, Oishi, and Lucas 2003).

Begrepet livskvalitet har et positivt innhold der ikke bare fraværet av, men også tilstedeværelsen av det gode liv settes i fokus. Slik begrepet blir brukt i dagligtale omhandler det enkeltindividers opplevelse av livet som godt eller dårlig. Dette står i kontrast til hvordan begreper som for eksempel mental helse vanligvis brukes. Mental helse kan defineres positivt (Ryff 1989), men mer vanlig er en negativ tilnærming som innebærer å definere mental helse som fravær av psykiske plager eller sykdommer (Mastekaasa 1988). Har man det ikke ille, må man ha det godt, er ofte tankegangen. Folks opplevelse av å ha det godt eller ikke, kan uttrykkes langs flere dimensjoner.

Undersøkelser har vist at det er hensiktsmessig å skille ut kognitive aspekter fra de mer affektive, og også skille positiv fra negativ affekt (Diener et al. 1985). Subjektiv livskvalitet beskrives dermed med en basisstruktur bestående av tre hoveddimensjoner: kognitiv tilfredshet og positiv affekt, negativ affekt. Tilfredshet refererer til en mer helhetlig vurdering av livssituasjonen, mens affekt er sterkere knyttet til reaksjoner på det som skjer her og nå (Diener 1994). Skillet gjør det mulig å fange opp om fravær av negative følelser betyr at man dermed kommer ut med tilsvarende store mengder positive følelser, og omvendt.

1.12 utfordringer knyttet til søvn i eldre år

Det er kjent at søvnens kontinuitet og dybde har en tendens til å bli mindre med økende alder, noe som fører til redusert søvneffektivitet, dvs. forholdet mellom rapportert tid man sover og den totale tiden man ligger i senga. Redusert søvnkvalitet i alderdommen kan reflektere både forandringer i helse og kanskje kognitiv status, i tillegg til den psykososiale påvirkningen fra negative livshendelser (Nowell, Hoch, and Reynolds 2000).

Negative livshendelser kan også være i form av ulike medisinske og fysiske problemstillinger som oppstår i livet. Slike problemstillinger kan føre til begrensninger i livsutfoldelse og kan på den måten representere en stressfaktor. Slike stressorer kan ha betydning både for livskvalitet og søvnkvalitet. Det finnes en betydelig mengde vitenskapelige funn som underbygger påstanden om at slike stressorer både har direkte og indirekte negativ betydning for søvnkvaliteten hos eldre (Bliwise 1993; Nowell, Hoch, and Reynolds 2000).

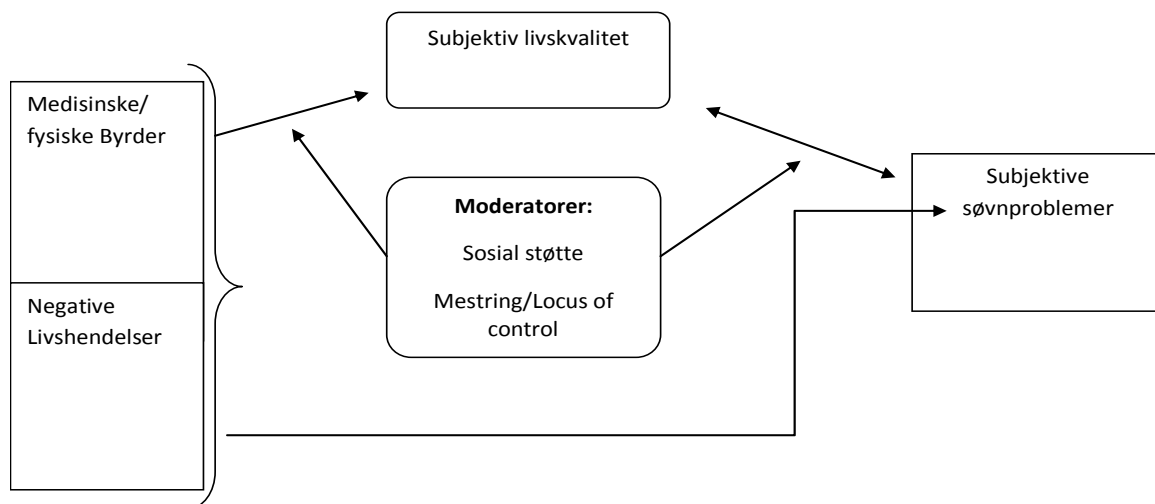
Betydningsfulle negative livshendelser er også knyttet til begrepene mestring og Locus of Control (Dew, Ragni, and Nimorwicz 1990). Nowell og kolleger (2000) mente at følelsen av mestring i møte med stress, virker som en buffer mot begynnende forstyrrelser av sinnsstemning og søvn. På denne måten kan Locus of Control virke som en moderator. I denne sammenheng kan søvnkvalitet betraktes som en indikator på en persons evne til å mestre stress. I en videre sammenheng kan man også si at god søvn er tegn på en god aldringsprosess (Reynolds et al. 2001), likt ”god aldring” (successful aging) i forhold til livskvalitetsbegrepet (Rowe and Kahn 1998).

Reynolds og kolleger foreslo en konseptualisering av biologiske og psykososiale forløpere til søvnproblemer i folks eldre år (Reynolds et al. 1994). De laget en modell som innbefatter en rekke faktorer som påvirker søvnen hos eldre. Modellen predikerer en forverring av eldres søvnkvalitet med økte medisinske/fysiske byrder og/eller negative livshendelser. Videre predikere modellen at effekten av disse forandringene kan være mediert/forsterket av sinnsstemning, og da spesielt depressive symptomer. I tillegg til dette mente de at mentale påvirkninger i form av stabilitet i sosiale rytmer og sosial støtte kan virke som modererende variable. Dette innebærer at de kan fungere som en buffer og redusere effekten av medisinske byrder og/eller negative livshendelser på eldres søvnkvalitet.

1.13 Begrepsmessig modell og hypoteser

Min modell vist i figur 3, er tilpasset fra konseptualiseringen foreslått av Reynolds og kolleger (1994). På bakgrunn av modellen antar jeg at det vil være individuelle risikofaktorer i forhold til å utvikle søvnproblem, uten direkte sammenheng med alder. Disse faktorene kan være forskjeller i medisinske, fysiske funksjonelle byrder og individets evne til mestre negative livshendelser.

Ut i fra modellen, forventes det å finne samvariasjon med urolig søvn (subjektivt søvnproblem) med økt medisinsk/fysisk byrde og betydningsfulle negative livshendelser. Videre forventes å finne bevis for at effekten av byrdene/hendelsene på søvnkvaliteten vil være mediert av lavere grad av livskvalitet. Ut i fra modellen forventes det også at sammenhengen mellom byrder, livskvalitet og subjektivt søvnproblem er påvirket av moderatorer. I denne modellen vil det være god sosial støtte, mestring/Locus of Control. Det forventes å finne bevis for at det vil være en samvariasjon mellom graden av sosial støtte i kombinasjon med høyere grad av mestring (intern kontroll) og graden av subjektiv søvnproblem.



Figur 3. En konseptuell modell for forståelsen av utfordringer knyttet til søvn hos eldre. Tilpasset fra Reynolds og kolleger (1994).

2 Teoretisk rammeverk

2.1 *Det teoretiske grunnlaget for den biopsykososiale modell*

På slutten av attenhundretallet og første halvdel av nittenhundretallet hadde vi en epoke som var preget av vitenskapelig forskning som skulle få stor betydning for utviklingen av de medisinske fagområdene i vestlige land. Utviklingen førte til bedre diagnostikk og nye metoder for behandling. Dette påvirket også vår eksisterende forståelse av sykdom (illness) (Tranøy 1992; Sundstrom 1993). I tiden som fulgte var vitenskapelig forskning preget av en bestemt forståelse av sykdom og en bestemt vitenskapelig modell, som senere ble kalt den biomedisinske modell. Det vitenskapelige idealet for denne modellen var å beskrive ulike fenomen så nøyaktig og utvetydig som mulig, samt å avdekke lovmessigheter og kausalitet. Målet var å utvikle en universell kunnskap om virkeligheten.

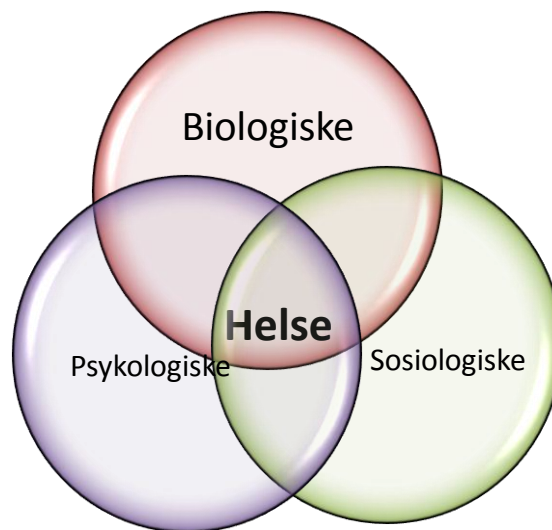
Det lingvistiske idealet for denne tradisjonen var å utvikle et universelt vitenskapelig språk. Man ønsket at hvert ord skulle ha en bestemt mening og bruken av ordene skulle følge bestemte regler i et logisk system. Med denne formen for et lingvistisk ideal kom spørsmålet om ”grenser”. Hva skulle høre inn under de ulike konseptene og termene? Noen vil kalle denne epoken for sjekklister epoken, på grunn av ustrakt bruk av diagnostiske manualer og systemer slik som for eksempel DSM systemet (APA 2000). Dette har ført til enhetlige diagnoser og har ført til bedre kommunikasjon mellom forskere. På en annen side har det også ført til tvetydige diagnostiske entiteter og at helsepersonell har blitt ”automatisert” i sin tenkemåte. Faren ved en slik tenkemåte er at helsepersonell blir mindre følsom for pasientens lidelse. Det er i denne sammenheng at den biomedisinske modellen har blitt kritisert for å være for trangsynt. Et godt eksempel på det er definisjonen av søvnproblemer (insomni) som fortsatt framstår som tvetydig. Søvnproblemer er en subjektiv opplevelse som avhenger av en rekke faktorer. Hvem kan avgjøre om det du føler er rett eller galt ut i fra et diagnostisk system?

2.2 Den biopsykososiale forståelsen

Den biopsykososiale forståelsen har sin opprinnelse fra flere historiske kilder. Slik jeg forstår filosofen Wittgenstein notater, så var han kanskje den første som kritiserte biomedisinen, da han mente at denne representerte den kartesianske forståelsesrammen (dualisme) (Sluga and Stern 1996). Han argumenterte med at symptomer var viktig, men pasientens historie og fortelling var mer viktig. En klage relatert til en sykdom (illness) var ikke nødvendigvis bare en klage. Han mente at en klage på legens kontor kunne også være et uttrykk for underliggende livsprosesser. Wittgenstein var også et barn av sin tid og argumenterte for at det lingvistiske idealet om nøyaktighet ikke eksisterte. Han mente at et begrep eller en term, bare kunne bli definert ut i fra sin kontekst laget mellom mennesker og deres miljø. Han mente at problemene knyttet til dualisme, var et fenomen knyttet til vestlig kultur og relatert til idealet om nøyaktighet som i DSM systemet (Sluga and Stern 1996). I denne sammenheng er også søvnproblem et eksempel. Det kun pasienten selv som kan definere hva søvnproblemer betyr for han (Neubauer 2003; Harvey et al. 2008).

Innen psykiatrien er det all hovedsak to kilder til en biopsykososiale forståelsen som fikk betydning i forhold til kritikken av biomedisinske forståelsen av sykdom (disease). Adolf Meyer var den første (Iv 2007), men George Engel's (1977) artikkel, var den som fikk størst betydning i ettertid. Engel var nyskapende ved at han laget en kobling mellom den biopsykososiale modellen og systemteorien til biologen Ludwig von Bertalanffy. Engel argumenterte med at hvert nivå i systemteorien, fra subatomære partikler til biosfæren påvirker hverandre gjensidig. Han påsto at disse nivåene ikke kunne forstås enkeltvis, men at de skulle forstås som en helhet.

Dette leder til begrepet biopsykososial i dag. I dag har dette begrepet forskjellige betydninger avhengig av konteksten innenfor medisin og helsefeltet. Engel som var professor både i psykiatri og indre medisin i USA, gjorde et poeng ut av å utvide forståelsesrammen for den biomedisinske sykdomsmodellen for både klinisk forskning og medisinsk praksis i psykiatrien. Han kritiserte biomedisinen og argumenterte for behovet for en modell som i større grad tok menneskelig erfaring i betraktning. Han mente at forståelsen av sykdom (disease) måtte forstås som en gjensidig påvirkning mellom psykologiske, sosiale, kulturelle, anatomiske, fysiologiske og biokjemiske faktorer (Engel 1977). (Se figur 4).



Figur 4. Biospsykososial modell av helse og sykdom Venn diagram.

2.3 Den biospsykososiale modellen

Den biopsykososiale modellen er både en filosofi innenfor klinisk arbeid, men også en praktisk klinisk veileder. Filosofisk er det en måte å forstå hvordan lidelse, sykdom (disease) og plagsomme tilstander (illness) er påvirket av mange faktorer. Fra samfunnsperspektiv til molekylnivå. På et praktisk nivå er det en måte å forstå pasientens subjektive opplevelse, som en viktig bidragsyter for å kunne stille en nøyaktig diagnose, forventet utfall av behandling og en helhetlig omsorg (Epstein and Borrell-Carrio 2005). Det er viktig å merke seg at den biopsykososial modellen ikke gir noe rett fram og testbar modell for å forklare interaksjoner eller kausale påvirkninger (mengden forklart varians), for hver av de tre komponentene (biologisk, psykologisk og sosialt). I stedet brukes modellen som et generelt rammeverk for å veilede forskeren innen teoretiske og empiriske undersøkelser.

Den biopsykososiale modellen kan forstås på to ulike måter: 1. en snever teoretisk ramme slik som Engel's modell eller 2. en mer bred teoretisk ramme, med en lignende framgangsmåte for å integrere biologisk, psykologiske og sosiale faktorer. Det finnes også to alternative teoretiske rammeverk. Disse er stressteorien til Selye (1956) og mestringsteorien til Lazarus (1966). Disse er ofte brukt i en bred biopsykososial

tilnærming, og disse har jeg også lagt vekt på i mine undersøkelser i dette mastergradsprosjektet.

Da denne modellen er blitt kritisert i senere tid vil jeg videre diskutere denne i forhold til metode. I dag kan bruken av ordet biopsykososial bety flere ting. I medisinsk litteratur kan det være et uttrykk for en bred og holistisk tilnærming til pasienter. På en annen side er det brukt for å forklare om kausaliteten og/eller konsekvensene av sykdom består av biologiske, sosiale og iboende egenskaper ved individene.

2.4 Kritikk av den biopsykososial modell

De kraftigste innvendingene til modellen er at den ikke greier å gi noen klar utredning for sammenhengen mellom tanker(sinn) og kropp (Schwartz and Wiggins 1985). Noen går så langt at de påstår at Engel's modell ikke er modell i det hele tatt (McLaren 2002, 1998).

Kritikerne mener at modellen kun uttrykker et behov for å forstå ikke-biologiske faktorerers påvirkning på de biologiske uten å bidra til en økt forståelse (McLaren 2002, 1998).

Den første kritikken av modellen i fra psykiatrien kom i fra McHugh og Slavney (1998). I stedet for å forkaste modellen, forsøkte de å videreutvikle konseptene i modellen. I sin kritikk sammenlignet de modellen med en kakeoppkrift, uten noen anvisninger om mengden av de ulike ingredienser eller rekkefølgen av dem. Forslaget deres var å innføre en pluralistisk tilnærming gjennom et strukturelt årsakshierarki.

2.5 Metodiske problem knyttet den biopsyksosiale modellen.

Modellen er komplisert og kan lett missforstås eller skape forvirring. Det er også en del generelle metodiske problemer knyttet til modellen som jeg videre vil diskutere i korte trekk. Dette er somatisk versus mental kausalitet (Body-Mind), sirkulær kausalitet og strukturell kausalitet.

2.5.1 Somatisk versus mental kausalitet

Til tross for at den biopsyksosiale rammen innebærer at man må se sinn og kropp som en enhet som ikke er uavhengig av hverandre, er det nødvendig å ha form for konseptuel

dualisme (Malmgren 2005). Dette er også blitt kalt interaktiv dualisme (McLaren 2006). Dette referer til kakeoppskrift analogien. Hvis man er forsker og gjennomfører empiriske studier med et biopsykososialt rammeverk er det nødvendig å ha en interaktiv dualisme. Uten dette i tankene er faren for at man oppnår en samlet effekt av to faktorer som i realiteten er en. For eksempel hvis man undersøker to faktorer man tror er en avhengig variabel (mental faktor) og en uavhengig variabel (fysisk faktor). Så viser det seg at de måler det samme fenomenet da de er så nært beslektet, da snakker man i realiteten om samme prosess to ganger.

2.5.2 Sirkulær kausalitet

Det er få sykelige tilstander som kan tolkes som at de kommer av seg selv alene, som for eksempel en mikrobe. For de fleste tilstander og sykdommer vil det som regel være mange medvirkende årsaker og faktorer. Med depresjon som eksempel, vet man at det har negativ innvirkning på søvn og livskvalitet, men depresjon kan også føre til redusert fysisk aktivitet. Det er også kjent at begrenset fysisk aktivitet kan føre til redusert mengde av søvnstadie 4, som igjen kan forsterke effekten av depresjon og redusert søvnkvalitet (Carvalho-Bos et al. 2007). Med slike observasjoner danner dette forståelsen av det man kaller sirkulær kausalitet. Dette fenomenet består av gjentakende looper som bidrar til for eksempel å opprettholde et bestemt atferdsmønster over tid. Dette fenomenet er velkjent i forhold til å forstå hvorfor noen opplever kroniske søvnproblemer til tross for at de hendelsene som utløste problemet er borte eller under kontroll. Utfordringen for forskere er å forsøke å forstå disse gjentakende faktorene ved å finne de nærliggende årsakssammenhengene. I det nevnte tilfellet kan det for eksempel være god sosial støtte, behandling for depresjon og kognitiv atferdsterapi (Borrell-Carrio, Suchman, and Epstein 2004; Sivertsen, Omvik, et al. 2006).

2.5.3 Strukturell kausalitet

I motsetning til sirkulære årsaksforklaringer, beskriver strukturell kausalitet et hierarki av enveis årsak-effekt forhold. En relativt vanlig måte å tenke hvordan en del tilstander og sykdommer oppstår på er årsak-effekt tankegangen. Dette innebærer at det først må være

nødvendige årsaker tilstede, deretter utløsende faktorer og videre blir en tilstand opprettholdt av forsterkende hendelser. Fordelen med en slik måte å tenke rundt sykdom på er at den innbyr til handling (Borrell-Carrio, Suchman, and Epstein 2004). Som et eksempel, kan vi se for oss Ola Nordmann. Han er en svært ansvarsfull mann i slutten av femtiåra som har en stressende jobb, drikker mye kaffe og har nå fått økonomiske problem. I tillegg har han et lite sosialt nettverk. Han har i en periode hatt søvnproblem og oppsøker derfor sin fastlege, som gir han en resept på sovemedisin. Hvis denne fastlegen skulle ha brukt en sirkulær kausalitetsforståelse ville han åpenbart ha fått problem. Alle disse faktorene er jo kjent for å kunne bidra til søvnproblem. Legen på annen side foreslått at Ola Nordmann kunne oppsøke en økonomisk rådgiver, drikke mindre kaffe eller delta i på et kurs i stressmestring. Spørsmålene legen burde ha stilt seg er: ” hvilken faktor er antatt å ha størst betydning i forhold til Ola`s søvnproblem”? Hvilket tiltak har størst effekt og hvilket tiltak ville ha medført minst mulig bruk av ressurser. Ved å ha en pluralistisk tilnærming til personer med søvnproblem lager man seg et årsakshierarki. Dette er et eksempel på kompleksitet som blir satt i system. Hovedpoenget med en pluralistisk forståelse, er at det er nødvendig å bruke flere uavhengige forklaringsmodeller for å forstå komplekse tilstander hos en person. Hver forklaringsmodell må brukes hver for seg, men en er ikke nok. På denne måte skiller pluralisme seg i fra elektiske tenkemåten (Ghaemi 2003).

2.5.4 En utvidet biopsykososial modell, perspektiver for å forstå søvnproblem

McHugh og Slavney (1998) identifiserte fire perspektiver, gjennom en pluralistiske tilnærmingmåte, for å forstå ulike problemstillinger knyttet til mentale lidelser. De beskrev disse som sykdomsperspektivet, dimensjonsperspektivet, atferdsperspektivet og livshistorieperspektivet. Dette var deres forslag til å gi den biopsykososiale modell mer substans. Sterkt påvirket av McHugh og Slavney, eksemplifiserte Neubauer (2003) i sin bok at disse fire perspektivene blir viktig i forståelsen av søvnproblemer. Han videreutviklet de fire perspektivene og foreslo fire perspektiv for å forstå søvnproblem. Han mente også at det var et behov for å integrere disse i form av et strukturelt årsakshierarki.

Neubeuer`s (2003) forslag var:

- 1. Søvnproblemer kan være et resultat av redusert søvndrift.*
- 2. Søvnproblemer oppstår hos predisponerte individer på grunn av sårbarhet.*
- 3. Søvnproblemer er en forståelig reaksjon på grunn av livssituasjon.*
- 4. Søvnproblemer er et vanlig symptom på grunn av ulike sykdomsprosesser.*

Et søvnproblem kan være både symptom, en forståelig reaksjon på grunn av livssituasjonen, en patologisk prosess, hver for seg eller i kombinasjon av flere faktorer som et syndrom (Neubauer 2003).

På bakgrunn av denne forståelsen har jeg valgt å bruke en bred forståelse av den biopsykososiale modellen som et teoretisk rammeverk for mitt mastergradsarbeid. Jeg bruker ikke den originale utgaven av modellen, da den har en noen metodiske problem knyttet til kausalitet og retning på kausalitet. Jeg har valgt en bred forståelsesramme av hva søvnproblem er, og antar at spørsmålet om urolig søvn i denne studien vil gi et rimelig estimat av flere typer søvnproblem (Karacan and Williams 1983; Dew et al. 1994). Gjennom å bruke variansanalyser har jeg gjort et forsøk på å estimere i hvilken grad de utvalgte faktorene bidrar til å forklare sammenhengen mellom søvnproblemer og livskvalitet og hvordan disse er assosiert med hverandre.

Referanser

- APA. 2000. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Baltes, Paul B., and Karl Ulrich Mayer. 1999. *The Berlin aging study : aging from 70 to 100*. Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Bazargan, M. 1996. Self-reported sleep disturbance among African-American elderly: the effects of depression, health status, exercise, and social support. *Int J Aging Hum Dev* 42 (2):143-60.
- Benington, J. H., and H. C. Heller. 1994. Does the function of REM sleep concern non-REM sleep or waking? *Prog Neurobiol* 44 (5):433-49.
- Bliwise, D. L. 1993. Sleep in normal aging and dementia. *Sleep* 16 (1):40-81.
- Borrell-Carrio, F., A. L. Suchman, and R. M. Epstein. 2004. The biopsychosocial model 25 years later: principles, practice, and scientific inquiry. *Ann Fam Med* 2 (6):576-82.
- Carvalho-Bos, S. Sandra, Rixt F. Riemersma-van der Lek, Jim Waterhouse, Thomas Reilly, and Eus J. W. Van Someren. 2007. Strong Association of the Rest-Activity Rhythm With Well-Being in Demented Elderly Women. *The American Journal of Geriatric Psychiatry* 15 (2):92-100.
- Chevalier, H., F. Los, D. Boichut, M. Bianchi, D. J. Nutt, G. Hajak, J. Hetta, G. Hoffmann, and C. Crowe. 1999. Evaluation of severe insomnia in the general population: results of a European multinational survey. *J Psychopharmacol* 13 (4 Suppl 1):S21-4.
- Costa, P. T., Jr., and R. R. McCrae. 1987. Neuroticism, somatic complaints, and disease: is the bark worse than the bite? *J Pers* 55 (2):299-316.
- Dew, M. A., M. V. Ragni, and P. Nimorwicz. 1990. Infection with human immunodeficiency virus and vulnerability to psychiatric distress. A study of men with hemophilia. *Arch Gen Psychiatry* 47 (8):737-44.
- Dew, M. A., C. F. Reynolds, 3rd, T. H. Monk, D. J. Buysse, C. C. Hoch, R. Jennings, and D. J. Kupfer. 1994. Psychosocial correlates and sequelae of electroencephalographic sleep in healthy elders. *J Gerontol* 49 (1):P8-18.
- Diener, E., R. A. Emmons, R. J. Larsen, and S. Griffin. 1985. The Satisfaction With Life Scale. *J Pers Assess* 49 (1):71-5.
- Diener, E., S. Oishi, and R. E. Lucas. 2003. Personality, culture, and subjective well-being: emotional and cognitive evaluations of life. *Annu Rev Psychol* 54:403-25.
- Diener, E., Scollon, C. K. N., & Lucas. 2003. The evolving concept of subjective wellbeing: the multifaceted nature of happiness. *Advances in Cell Aging and Gerontology* 15:187-219.
- Diener, Ed. 1994. Assessing subjective well-being: Progress and opportunities. *Social Indicators Research* 31 (2):103.
- Dijk, D. J., and C. A. Czeisler. 1995. Contribution of the circadian pacemaker and the sleep homeostat to sleep propensity, sleep structure, electroencephalographic slow waves, and sleep spindle activity in humans. *J Neurosci* 15 (5 Pt 1):3526-38.
- Drake, C. L., T. Roehrs, and T. Roth. 2003. Insomnia causes, consequences, and therapeutics: an overview. *Depress Anxiety* 18 (4):163-76.
- Edinger, J. D., and A. D. Krystal. 2003. Subtyping primary insomnia: is sleep state misperception a distinct clinical entity? *Sleep Med Rev* 7 (3):203-14.

- Engel, G. L. 1977. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 196 (4286):129-36.
- Epstein, Ronald M., and Francesc Borrell-Carrio. 2005. The Biopsychosocial Model: Exploring Six Impossible Things. *Families, Systems & Health* 23 (4):426-431.
- Fetveit, A., J. Straand, and B. Bjorvatn. 2008. Sleep disturbances in an arctic population: the Tromso Study. *BMC Health Serv Res* 8:117.
- Friedman, E. M., M. S. Hayney, G. D. Love, H. L. Urry, M. A. Rosenkranz, R. J. Davidson, B. H. Singer, and C. D. Ryff. 2005. Social relationships, sleep quality, and interleukin-6 in aging women. *Proc Natl Acad Sci U S A* 102 (51):18757-62.
- Ghaemi, S. Nassir. 2003. *The concepts of psychiatry : a pluralistic approach to the mind and mental illness*. Baltimore: Johns Hopkins.
- Hajak, G. 2001. Epidemiology of severe insomnia and its consequences in Germany. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 251 (2):49-56.
- Hall, M., D. J. Buysse, P. D. Nowell, E. A. Nofzinger, P. Houck, C. F. Reynolds, 3rd, and D. J. Kupfer. 2000. Symptoms of stress and depression as correlates of sleep in primary insomnia. *Psychosom Med* 62 (2):227-30.
- Harvey, A. G., K. Stinson, K. L. Whitaker, D. Moskowitz, and H. Virk. 2008. The subjective meaning of sleep quality: a comparison of individuals with and without insomnia. *Sleep* 31 (3):383-93.
- Hatoum, H. T., S. X. Kong, C. M. Kania, J. M. Wong, and W. B. Mendelson. 1998. Insomnia, health-related quality of life and healthcare resource consumption. A study of managed-care organisation enrollees. *Pharmacoeconomics* 14 (6):629-37.
- Heath, A. C., L. J. Eaves, K. M. Kirk, and N. G. Martin. 1998. Effects of lifestyle, personality, symptoms of anxiety and depression, and genetic predisposition on subjective sleep disturbance and sleep pattern. *Twin Res* 1 (4):176-88.
- Heath, A. C., K. S. Kendler, L. J. Eaves, and N. G. Martin. 1990. Evidence for genetic influences on sleep disturbance and sleep pattern in twins. *Sleep* 13 (4):318-35.
- Hublin, C., J. Kaprio, M. Partinen, and M. Koskenvuo. 2001. Parasomnias: co-occurrence and genetics. *Psychiatr Genet* 11 (2):65-70.
- Iv, Edwin R. Wallace. 2007. ADOLPH MEYER'S PSYCHOBIOLOGY IN HISTORICAL CONTEXT, AND ITS RELATIONSHIP TO GEORGE ENGEL'S BIOPSYCHOSOCIAL MODEL. *Philosophy, Psychiatry & Psychology* 14 (4):347-353,382.
- Jansson, M., and S. J. Linton. 2006. The role of anxiety and depression in the development of insomnia: Cross-sectional and prospective analyses. *Psychology and Health* 21:383-397.
- Jensen, E., O. Dehlin, B. Hagberg, G. Samuelsson, and T. Svensson. 1998. Insomnia in an 80-year-old population: relationship to medical, psychological and social factors. *J Sleep Res* 7 (3):183-9.
- Karacan, I., and R. L. Williams. 1983. Sleep disorders in the elderly. *Am Fam Physician* 27 (3):143-52.
- Krystal, A. D. 2003. Insomnia in women. *Clin Cornerstone* 5 (3):41-50.
- Kutner, N. G., D. L. Bliwise, and R. Zhang. 2004. Linking race and well-being within a biopsychosocial framework: variation in subjective sleep quality in two racially diverse older adult samples. *J Health Soc Behav* 45 (1):99-113.
- Lazarus, Richard S. 1966. *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw-Hill.
- LeBlanc, M., S. Beaulieu-Bonneau, C. Merette, J. Savard, H. Ivers, and C. M. Morin. 2007. Psychological and health-related quality of life factors associated with insomnia in a population-based sample. *J Psychosom Res* 63 (2):157-66.

- LeBlanc, M., C. Merette, J. Savard, H. Ivers, L. Baillargeon, and C. M. Morin. 2009. Incidence and risk factors of insomnia in a population-based sample. *Sleep* 32 (8):1027-37.
- Malmgren, Helge. 2005. The theoretical basis of the psychosocial model. In *Biopsychosocial medicine : an integrated approach to understanding illness*, edited by P. White. Oxford: Oxford University Press.
- Mastekaasa, A., Moum, T., Næss, S. og Sørensen, T. 1988. Livskvalitetsforskning, ISF rapport nr. 6.
- McHugh, Paul R., and Phillip R. Slavney. 1998. *The perspectives of psychiatry*. 2nd ed. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- McLaren, N. 1998. A critical review of the biopsychosocial model. *Aust N Z J Psychiatry* 32 (1):86-92; discussion 93-6.
- . 2002. The myth of the biopsychosocial model. *Aust N Z J Psychiatry* 36 (5):701.
- . 2006. Interactive dualism as a partial solution to the mind-brain problem for psychiatry. *Med Hypotheses* 66 (6):1165-73.
- Neubauer, David N. 2003. *Understanding sleeplessness : perspectives on insomnia*. Baltimore: Johns Hopkins.
- Newman, A. B., P. L. Enright, T. A. Manolio, E. F. Haponik, and P. W. Wahl. 1997. Sleep disturbance, psychosocial correlates, and cardiovascular disease in 5201 older adults: the Cardiovascular Health Study. *J Am Geriatr Soc* 45 (1):1-7.
- Nowell, Peter D., Carolyn C. Hoch, and C. F. 3rd Reynolds. 2000. Sleep Disorders. In *Textbook of Geriatric Neuropsychiatry*, edited by C. E. Coffey and J. L. Cummings. Washington: DC: American Psychiatric Press.
- Ohayon, M. M. 2002. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev* 6 (2):97-111.
- Ohayon, M. M., and T. Roth. 2001. What are the contributing factors for insomnia in the general population? *J Psychosom Res* 51 (6):745-55.
- . 2002. Prevalence of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in the general population. *J Psychosom Res* 53 (1):547-54.
- Ohayon, M. M., and J. Zulley. 2001. Correlates of global sleep dissatisfaction in the German population. *Sleep* 24 (7):780-7.
- Ohayon, M. M., J. Zulley, C. Guilleminault, S. Smirne, and R. G. Priest. 2001. How age and daytime activities are related to insomnia in the general population: consequences for older people. *J Am Geriatr Soc* 49 (4):360-6.
- Ohayon, Maurice M., Jurgen Zulley, Christian Guilleminault, Salvatore Smirne, and Robert G. Priest. 2001. How age and daytime activities are related to insomnia in the general population: Consequences for older people. *Journal of the American Geriatrics Society* 49 (4):360-366.
- Pallesen, S., I. H. Nordhus, G. H. Nielsen, O. E. Havik, G. Kvale, B. H. Johnsen, and S. Skjotskift. 2001. Prevalence of insomnia in the adult Norwegian population. *Sleep* 24 (7):771-9.
- Pallesen, Stale, Inger Hilde Nordhus, Odd E. Havik, and Geir Hostmark Nielsen. 2001. Clinical assessment and treatment of insomnia. *Professional Psychology* 32 (2):115-124.
- Patel, S. R. 2007. Social and demographic factors related to sleep duration. *Sleep* 30 (9):1077-8.
- Pearlin, L. I., Lieberman, M. A., Menaghan, E., & Mullan, J. T. 1981. The stress process. *Journal of Health and Social Behavior* 22:337-356.

- Prathiba, J., K. B. Kumar, and K. S. Karanth. 2000. Effects of REM sleep deprivation on cholinergic receptor sensitivity and passive avoidance behavior in clomipramine model of depression. *Brain Res* 867 (1-2):243-5.
- Rajput, Vijay, and Steven M. Bromley. 1999. Chronic insomnia: A practical review. *American Family Physician* 60 (5):1431-8; discussion 1441-2.
- Reid, Kathryn J., Zoran Martinovich, Sanford Finkel, Judy Statsinger, and et al. 2006. Sleep: A Marker of Physical and Mental Health in the Elderly. *The American Journal of Geriatric Psychiatry* 14 (10):860-6.
- Reynolds, C. F., 3rd, D. J. Kupfer, C. C. Hoch, and D. E. Sewitch. 1985. Sleeping pills for the elderly: are they ever justified? *J Clin Psychiatry* 46 (2 Pt 2):9-12.
- Reynolds, Charles F., III, Daniel J. Buysse, Eric A. Nofzinger, Martica Hall, and et al. 2001. Age wise: Aging well by sleeping well. *Journal of the American Geriatrics Society* 49 (4):491.
- Reynolds, Charles F. III, Carolyn C. Hoch, Daniel J. Buysse, Patricia R. Houck, Maryann Schlernitzauer, Ellen Frank, Sati Mazumdar, and David J. Kupfer. 1994. Sleep Disorders in Late Life: A Biopsychosocial Model for Understanding Pathogenesis and Intervention. In *Textbook of Geriatric Neuropsychiatry*, edited by C. E. Coffey and J. L. Cummings. Washington: DC: American Psychiatric Press.
- Reynolds, Charles F., III, Linda Serody, Michele L. Okun, Martica Hall, Patricia R. Houck, Susan Patrick, Jennifer Maurer, Salem Bensasi, Sati Mazumdar, Bethany Bell, Robert D. Nebes, Mark D. Miller, Mary Amanda Dew, and Eric A. Nofzinger. Protecting Sleep, Promoting Health in Later Life: A Randomized Clinical Trial. *Psychosomatic Medicine* 72 (2):178.
- Roth, T., and C. Drake. 2004. Evolution of insomnia: current status and future direction. *Sleep Med* 5 Suppl 1:S23-30.
- Rotter, J. B. 1966. Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychol Monogr* 80 (1):1-28.
- Rowe, John W., and Robert L. Kahn. 1998. *Successful aging*. New York: Random House.
- Ryff, Carol D. 1989. Happiness Is Everything, or Is It? Explorations on the Meaning of Psychological Well-Being. *Journal of Personality and Social Psychology* 57 (6):1069.
- Schwartz, M. A., and O. Wiggins. 1985. Science, humanism, and the nature of medical practice: a phenomenological view. *Perspect Biol Med* 28 (3):331-66.
- Selye, Hans. 1956. *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.
- Sivertsen, B., S. Krokstad, S. Overland, and A. Mykletun. 2009. The epidemiology of insomnia: associations with physical and mental health. The HUNT-2 study. *J Psychosom Res* 67 (2):109-16.
- Sivertsen, Borge, Siri Omvik, Stale Pallesen, Bjorn Bjorvatn, and et al. 2006. Cognitive Behavioral Therapy vs Zopiclone for Treatment of Chronic Primary Insomnia in Older Adults: A Randomized Controlled Trial. *Jama* 295 (24):2851-2858.
- Sivertsen, Børge, Simon Overland, Dag Neckelmann, Nicholas Glozier, Steinar Krokstad, Ståle Pallesen, Inger Hilde Nordhus, Bjørn Bjorvatn, and Arnstein Mykletun. 2006. The Long-term Effect of Insomnia on Work Disability; The HUNT-2 Historical Cohort Study. *American Journal of Epidemiology* 163 (11):1018-1024.
- Sluga, Hans D., and David G. Stern. 1996. *The Cambridge companion to Wittgenstein*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Spielman, A. 1991. In *Critical issues in psychiatry, Case studies in insomnia*, edited by P. Hauri. New York: Plenum Medical Book.
- Sundstrom, P. 1993. [Past and present--the roots of our modern concept of disease in 19th century clinical practice and science]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 113 (22):2812-6.

- Tranøy, Knut Erik. 1992. *Medisinsk filosofi : en oversikt*.
- Verster, Joris C., David L. Streiner, and S. R. Pandi-Perumal. 2008. *Sleep and quality of life in clinical medicine*. Totowa, N.J.: Humana.
- Vitiello, M., K. Stratton, D. Foley, and E. White. 2004. RELATIONSHIPS OF SLEEP COMPLAINTS, INSOMNIA AND MEDICAL CONDITIONS IN THE VITAL STUDY COHORT OF 77,000 OLDER MEN AND WOMEN. *The Gerontologist* 44 (1):38.
- WHO. 1999. Insomnia. Report of an International Consensus Conference, Versailles, 13-15 October 1996. In *Worldwide project on sleep and health*, edited by D. o. m. h. a. p. o. s. abuse. Geneva: World Health Organization.
- Yao, K. W., S. Yu, S. P. Cheng, and I. J. Chen. 2008. Relationships between personal, depression and social network factors and sleep quality in community-dwelling older adults. *J Nurs Res* 16 (2):131-9.
- Yoon, In-Young, Daniel F. Kripke, Jeffrey A. Elliott, Shawn D. Youngstedt, and et al. 2003. Age-related changes of circadian rhythms and sleeping-wake cycles. *Journal of the American Geriatrics Society* 51 (8):1085-1091.
- Zammit, G. K., J. Weiner, N. Damato, G. P. Sillup, and C. A. McMillan. 1999. Quality of life in people with insomnia. *Sleep* 22 Suppl 2:S379-85.